

**AORTTALÄPPÄKIRURGIAN PITKÄAIKAISTULOKSET
TAMPEREEN YLIOPISTOLLISESSA SAIRAALASSA 1985-2011**

Laura Hiilinen

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Tampereen Yliopisto

Lääketieteen yksikkö

Joulukuu 2013

Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö

LAURA HIILINEN: AORTTALÄPPÄKIRURGIAN PITKÄAIKAISTULOKSET,
TAMPEREEN YLIOPISTOLLISESSA SAIRAALASSA 1985-2011

Kirjallinen työ, 24 s.

Ohjaaja: Professori Jari Laurikka

Sydän- ja rintaelinkirurgian tutkimusryhmä

12/2013

Avainsanat: aorttaläpän ahtautuma, aorttaläpän vuoto, aorttaläpän proteesi, Coxin regressioanalyysi, pitkäaikaisennuste

Aorttaläpän sairaudet muodostavat merkittävän osan aikuisten läppävioista länsimaissa. Aorttaläpän ahtautuma (AS) on yleisin ja aorttaläpän vuoto (AI) kolmanneksi yleisin sydämen läppävika. Oireisen aorttaläppävian hoitona on leikkaus, jossa vioittunut läppä useimmiten korvataan proteesilla. Tekoläppäleikkauksista lähes kaksi kolmasosaa tehdään aorttaläpän vian vuoksi.

Tutkimuksen tarkoituksena on selvittää eri tekijöiden vaikutusta aorttaläppäleikattujen potilaiden pitkäaikaisennusteeseen. Aineistona on Tampereen yliopistollisessa sairaalassa vuosina 1985-2011 kerätty rekisteri läppäleikkauspotilaista. Tutkimusaineisto rajattiin koskemaan potilaita, joille on tehty aorttaläppä- tai aorttaläppä- ja samanaikainen ohitusleikkaus (2041 kappaletta). Elinaika-analyysit tehtiin Coxin regressioanalyysillä laskemalla vaarasuhde, HR. AS- ja AI-potilaat analysoitiin erikseen. Lisäksi AS- ja AI-potilaat analysoitiin vielä ikäryhmittäin. Tutkittavina tekijöinä olivat sukupuoli, ikä, läppäproteesi ja samanaikainen ohitusleikkaus.

Molemmissa potilasryhmissä viiden vuoden eloonjääminen leikkauksen jälkeen oli noin 80%. Korkea ikä ja samanaikainen ohitusleikkaus havaittiin ennustetta huonontaviksi tekijöiksi. Kokonaisuudessaan AS-potilailla samanaikainen ohitusleikkaus lisäsi kuolemanriskiä 1,3-kertaisesti ja alle 60-vuotiailla 1,8-kertaisesti. 60-69-vuotiailla AS-potilailla bioproteesi oli riskitekijä (HR 1,4). AI-potilailla samanaikainen ohitusleikkaus lisäsi kuolemanriskiä 1,8-kertaisesti, alle 60-vuotiailla riski oli vieläkin korkeampi (HR 2,2). Lisäksi 70 vuotta täyttäneillä mekaaninen läppäproteesi vaikutti ennustetta huonontavasti (HR 2,8).

Samanaikaisen ohitusleikkauksen vaikutus aorttaläppäleikattujen potilaiden pitkäaikaisennusteeseen kertonee sepelvaltimotaudin merkityksestä elinaikaan. Sekundaariprevention tärkeyttä ohitusleikatuilla aorttaläppäpotilailla ei pysty liiaksi korostamaan. Vaikka ikä heikentääkin ennustetta, ei se yksinään ole vasta-aihe aorttaläppäleikkaukselle.

SISÄLLYS

1	JOHDANTO	1
1.1	Aorttaläpän ahtauma	1
1.2	Aorttaläpän vuoto.....	5
1.3	Läppäkirurgia.....	9
2	AINEISTO.....	11
3	MENETELMÄT	12
4	TULOKSET	13
4.1.	Aorttaläpän ahtaumapotilaat	14
4.2.	Aorttaläpän vuotopotilaat.....	15
5	POHDINTA.....	19
5.1.	AVR-potilaan selviytymiseen vaikuttavia tekijöitä kirjallisuudessa	19
5.2.	AVR-kirurgian pitkäaikaistulokset TAYS:ssa	20
	LÄHDELUETTELO	22
	LIITE	25

1 JOHDANTO

Tekoläppäleikkauksista noin kaksi kolmasosaa tehdään aorttaläppävian vuoksi. Aorttaläpän ahtauma (AS, aortic stenosis) on länsimaissa aikuisten yleisin läppävika. Ahtaumaa harvinaisempi aorttaläpän sairaus on aorttaläpän vuoto (AI, aortic insufficiency, tai AR Aortic regurgitation). Kombinoitu läppävika, jossa potilaalla on aorttaläpän ahtauman seurauksena kehittynyt lisäksi aorttaläpän vuoto, on myös mahdollinen. Oireita aiheuttavan läppävian paras hoito on läppäleikkaus (AVR, aortic valve replacement), jossa potilaalle useimmiten asennetaan läppäproteesi.

Tämän retrospektiivisen rekisteritutkimuksen tarkoituksena on selvittää aorttaläppäleikattujen potilaiden eloonjäämistä ja eri tekijöiden, kuten käytetyn läppäproteesin, samanaikaisen ohitusleikkauksen, potilaan iän ja sukupuolen vaikutusta potilaan ennusteeseen.

Tutkimusaineistona toimii Tampereen yliopistollisessa keskussairaalassa (TAYS) 7.5.1985-5.8.2011 kerätty rekisteri kaikista läppäleikkauspotilaista. Tieto potilaan kuolinajankohdasta on haettu henkilötietojen perusteella Väestörekisterikeskukselta. Analysoinnissa on käytetty SPSS Statistics –ohjelmaa. Elinaika-analyysi on tehty käyttämällä Coxin regressiomallia, jossa voidaan ottaa huomioon useiden tekijöiden vaikutus samanaikaisesti.

1.1 Aorttaläpän ahtauma

Aorttaläpän ahtauman aiheuttaa tavallisesti läpän jäykistyminen, kalkkeutuminen ja ahtautuminen. Reumakuumeen aiheuttamaa aorttaläpän stenoosia ei Suomessa enää juuri esiinny. Aorttaläpän kalkkeutuminen lisääntyy iän myötä. Suomalaisessa aineistossa kohtalaisen aorttaläpän ahtauman esiintyvyys 75-86-vuotiailla oli noin 5% (Lindroos ym. 1993). Aorttaläpän kalkkeutuminen on samankaltainen, muttei samanlainen, prosessi kuin valtimoiden ateroskleroottinen ahtautuminen. Riskitekijöitä ovat ikä, miessukupuoli, hypertensio, tupakointi, plasman korkea LDL-kolesterolipitoisuus ja korkea lipoproteiini a –pitoisuus, jotka ovat myös ateroskleroosin riskitekijöitä (Stewart ym. 1997). Myös metabolinen oireyhtymä on aorttaläppäahtauman riskitekijä (O'Brien 2007).

Aorttaläpän endoteelin vaurion seurauksena läpän sisäosiin kulkeutuu verestä tulehdussoluja sekä LDL-kolesterolia. Tulehdussolujen erittämät välittäjäaineet kiihdyttävät tulehdusta ja pilkkovat läpän elastiinisäikeitä. Samanaikainen kollageenisynteesin kiihtyminen johtaa läpän jäykistymiseen. Läppään muodostuu myös uudisverisuonia, joiden kautta yhä enemmän tulehdussoluja ja kolesterolia pääsee kertymään läppään. Kalkkeutumisen välittäjäaineet aikaansaavat läpän myofibroblastien proliferoitumisen ja erilaistumisen osteoblasteiksi. Osteoblastit muodostavat uudisluuta läppään, mikä jäykistää läppää entisestään. (Helske ym. 2007.)

Nuorilla aikuisilla kalkkeutumista yleisempi syy ahtaumaan on aorttaläpän synnynnäinen malformaatio. Normaalin, kolmiliuskaisen rakenteen sijaan, aorttaläppä saattaa olla kaksi- tai yksiliuskainen. Läpän malformaatio on tavallisempaa miehillä ja johtaa yleensä aikaisempaan läppäleikkaukseen (Roberts ja Ko 2005).

Aorttaläpän virtausaukko on normaalisti 3-4cm². Läppävian vaikeusastetta kuvaavat huippu- ja keskigradietti sekä virtausaukon pinta-ala. Vaikeusasteen arvioinnissa voidaan käyttää amerikkalaisen hoitosuosituksen luokittelua (taulukko 1) (Bonow ym. 2006).

Taulukko 1. Aorttaläpän ahtauman vaikeusasteet. Ahtauma kehittyy pikkuhiljaa useiden vuosien ajan. Keskimäärin vuodessa huippuvirtausnopeus kasvaa 0.3 m/s, keskigradietti 7 mmHg ja virtausaukko pienenee 0.1 cm² (Otto ym. 1996).

Lievä aorttaläpän ahtauma <ul style="list-style-type: none"> • huippuvirtausnopeus < 3.0 m/s • keskimääräinen systolinen painegradientti < 25 mmHg • virtausaukon pinta-ala > 1.5 cm²
Kohtalainen aorttaläpän ahtauma <ul style="list-style-type: none"> • huippuvirtausnopeus 3-4 m/s • keskimääräinen systolinen painegradientti 25-40 mmHg • virtausaukon pinta-ala 1.0-1.5 cm²
Vaikea aorttaläpän ahtauma <ul style="list-style-type: none"> • huippuvirtausnopeus > 4.0 m/s • keskimääräinen systolinen painegradientti > 40 mmHg • virtausaukon pinta-ala < 1.0 cm²

Läppäaukon pienentyessä virtausnopeus kasvaa ja systolen osuus pitenee, jolloin iskutilavuus säilyy yhä normaalina. Vasen kammio hypertrofioituu systolisen painekuormituksen vuoksi. Yleensä ahtauma kehittyy pikkuhiljaa useiden vuosien ajan ja voi olla pitkään oireeton. Ensimmäisiä ja yleisimpiä oireita ovat rasituksessa ilmaantuva hengenahdistus ja angina pectoris. Hieman harvinaisempi oire on äkillinen tajunnanmenetys rasituksen yhteydessä. Oireet eivät korreloi taudin vaikeuden kanssa, potilas voi olla täysin oireeton vaikeasta ahtaumasta huolimatta. Toisaalta potilaan voi olla vaikea tunnistaa oireitaan ja hän saattaa huomaamattaan vähentää aktiivisuuttaan rasituksessa ilmenevän hengenahdistuksen vuoksi.

Vaikka aorttaläpän ahtauma voi olla vuosia oireeton, voi diagnoosin jäljille johtaa sydämen auskultaatiossa kuuluva systolinen, ejektiotyyppinen, tavallisesti laajalta alueelta kuuluva sivuääni. Epäiltäessä läppävikaa sydämen sivuäänien tai potilaan oireiden aiheuttajana, on potilaalle syytä tehdä sydämen ultraääni joko rintakehän päältä (TTE, transthoracal echocardiography) tai ruokatorven kautta (TEE, transesophageal echocardiography). Kyseessä on non-invasiivinen tutkimus, jolla yhdistettynä dopplermenetelmään, saadaan tietoa läpän rakenteesta ja toimintakyvystä, kammiodien koosta ja toiminnasta sekä seinämän paksuudesta. Tutkimuksessa voidaan myös määrittää läpän virtausaukon pinta-ala, systolinen painegradientti ja virtausnopeus. Kajoavista tutkimuksista sepelvaltimoiden varjoainekuvaus on tarpeellinen leikkaushoidon suunnittelussa. Jos läppävian vaikeusastetta ei saada määritetyksi kaikututkimuksella, tai jos kaikututkimuksen tuloksen ja potilaan kliinisen tilan välillä on ristiriitaa, on läppäkatetrisaatiotoimenpide aiheellinen (Bonow ym. 2006). Mittaamalla aortan ja vasemman kammion paineet sekä verenvirtauksen aorttaläpän läpi voidaan laskea läppäaukon pinta-ala. Koska toimenpiteeseen liittyy aivoembolian riski, se ei ole aiheellinen jos ahtauman aste on selvillä kliinisen kuvan ja kaikututkimuksen jälkeen (Omran ym. 2003). Kuitenkin melkein 30%:lle potilaista tehtiin eurooppalaisen tutkimuksen mukaan systemaattisesti läppäkatetrisaatio koronaariangiografian yhteydessä (Iung ym. 2003).

Ainoa aorttaläpän ahtauman parantava hoito on läppäleikkaus ja oireinen aorttaläpän ahtauma on leikkausindikaatio. Oireiden ilmaantumisen jälkeen riski stenoosin aiheuttamiin komplikaatioihin ja sydänperäiseen äkkikuolemaan on suurentunut (Kennedy ym. 1997, Ross ja Braunwald 1968). Leikkaus vaikuttaa sekä potilaan oireisiin parantamalla NYHA-luokkaa että sydämen vasemman kammion toimintaan parantamalla ejektiofraktiota. (Pereira ym. 2002, Connolly ym. 1997.)

Oireettomilla potilailla äkkikuolema on harvinainen ja riski alle 1 % vuodessa. (Pellikka ym. 1990, 2005). Oireetonta potilasta tulee kuitenkin seurata vähintään 12 kuukauden välein taudin vaikeusasteesta riippuen, jotta taudin kehittyminen ja oireiden alkaminen voidaan havaita ajoissa. (Bonow ym. 2006.) Vaikea-asteisessa AS:ssa potilaan tilaa tulisi arvioida noin 6 kuukauden välein. Arvioinnissa tulisi käyttää apuna rasisuskoetta ja sydämen ultraäänitutkimusta. (Vahanian ym. 2012.) Suurimmalle osalle oireettomista potilaista, joilla on hemodynaamisesti merkittävä AS, oireet kehittyvät viiden vuoden kuluessa (Pellikka ym. 2005). Potilailla, joiden aortan huippuvirtausnopeus on yli 4.0 m/s, on yli 50 %:n todennäköisyys oireiden alkamiseen tai kuolemaan kahden vuoden aikana (Otto 1996). Jos huippuvirtausnopeus on $\geq 5,5$ m/s, oireet kehittyvät nopeasti, alkavat vakavampina ja sydänperäisen äkkikuoleman

riski on suurentunut. Elektiivistä leikkausta tulisi harkita oireettomille potilaille, joilla huippuvirtaus on 5,0–5,5 m/s. (Rosenhek ym. 2010.)

Taulukkoon 2 on koottu aorttaläpän ahtauman leikkausindikaatiot amerikkalaisen (American College Cardiology, American Heart Association) ja eurooppalaisen (European Society of Cardiology) hoitosuosituksen perusteella (Bonow ym. 2006, Vahanian ym. 2012).

Taulukko 2. Läppäleikkauksen indikaatiot aorttaläpän ahtaumassa.

Läppäleikkaus	
Aiheellinen	Vaikea-asteinen AS, oireinen potilas (näytönaste B) Vaikea-asteinen AS, oireeton potilas: <ul style="list-style-type: none"> ohitusleikkauksen tai muun sydänleikkauksen yhteydessä (näytönaste C) vasemman kammion systolinen dysfunktio, EF <0.50 (näytönaste C) rasituskokeessa oireita läppävikaan liittyen (näytönaste C)
Järkevää	Kohtalainen AS, ohitusleikkauksen tai muun sydänleikkauksen yhteydessä (näytönaste C) Vaikea-asteinen AS, rasituskokeessa verenpaineen alenema lähtötasoon verrattuna (näytönaste C) Oireeton potilas, erittäin vaikea-asteinen AS: (näytönaste C) <ul style="list-style-type: none"> huippuvirtausnopeus >5,5 m/s huippuvirtausnopeuden kasvu $\geq 0,3$ m/s vuodessa
Voidaan harkita	Vaikea-asteinen AS, oireeton potilas ja jokin seuraavista: <ul style="list-style-type: none"> poikkeava tulos rasituskokeessa (näytönaste C) suuri todennäköisyys taudin nopealle etenemiselle (ikä, kalsifikaatio, sepelvaltimotauti) (näytönaste C) erittäin vaikea-asteinen AS ja odotettu leikkauskuolleisuus $\leq 1.0\%$ (näytönaste C) natriureettinen peptidi koholla (näytönaste C) rasituskokeessa keskipaineen nousu >20mmHg (näytönaste C) vasemman kammion hypertrofia ilman hypertensiota (näytönaste C) Lievä-asteinen AS: <ul style="list-style-type: none"> ohitusleikkauksen yhteydessä, jos todisteita (vaikea/kohtalainen kalsifikaatio) taudin nopeasta etenemisestä (näytönaste C)
Ei ole aiheellinen	Oireettomilla potilailla, äkkikuoleman ennaltaehkäisemiseksi (näytönaste B)

Toistaiseksi ei ole lääkettä, joka estäisi tai hidastaisi aorttaläpän ahtauman kehittymistä. Oireisen potilaan konservatiivinen hoito tulee kysymykseen vain, jos potilas ei jostain syystä sovellu leikkaukseen. Varadarajanin ym. (2006) mukaan konservatiivisella hoidolla vaikea-asteisessa aorttaläpän ahtaumassa viiden vuoden eloonjääminen on vain 32 %. Ennustetta huonontavat korkea ikä, sydämen vajaatoiminta, alentunut ejektiofraktio, COPD, munuaisten vajaatoiminta ja hypertensio.

Lääkkeillä voidaan helpottaa oireita, mutta ne eivät paranna potilaan ennustetta. (Varadarajan ym. 2006.) Kohonnutta verenpainetta hoidetaan esimerkiksi ACE-estäjillä tai diureeteilla. Beetasalpaajat ja nitraatit voivat helpottaa angina pectoris –kipua. Nitroprussidi voi auttaa AS:n aiheuttamassa akuutissa keuhkopöyhössä. Eteisvärinä ja muut eteisperäiset arytmiat tulee kääntää pikimmiten sinusrytmiin. Jos sähköinen rytminsiirto ei onnistu, täytyy kammiotaaajuutta kontrolloida esimerkiksi digitaliksen avulla. Koska aorttastenoosilla on samankaltaisia piirteitä kuin valtimoiden ateroskleroosilla, taudin ehkäisemistä tai taudinkulun hidastamista kolesterolia alentamalla on tutkittu paljon. Kolesterolin tehokas alentaminen vaikutti toki suotuisasti kardiovaskulaaritapahtumien estoon, mutta valitettavasti sillä ei ollut vaikutusta AS:n taudinkulkuun (Rossebø ym. 2008, Cowell ym. 2005).

1.2 Aorttaläpän vuoto

Aorttaläppävuoto on seurausta aorttaläppäliuskojen vajavaisesta vastakkain asettumisesta. Taustalla voi olla joko läppäliuskojen sairaus, aortan sairaus tai molemmat yhdessä. Länsimaissa useimmiten kyseessä on synnynnäisesti bikuspinen aorttaläppä, aorttaläpän kalsifikaatio tai sidekudossairaus. Akuutti aorttaläpän vuoto on potentiaalisesti henkeä uhkaava tila, jonka tavallisimmat aiheuttajat ovat aortan dissekaatio, infektiivinen endokardiitti ja läppälehtien prolapsi ja vammat (Morganroth ym. 1977). Krooninen aorttaläppävuoto kehittyy hiljalleen ja kompensatiomekanismien vuoksi potilas voi olla oireeton hyvinkin pitkään. Krooninen AI liittyy usein aorttaläpän kalsifikaatioon. Yli 75-vuotiailla, joilla aorttaläppä on vaikeasti kalsifikoitunut, jopa 49 %:lla esiintyi aorttaläpän vuotoa (Lindroos ym. 1993). AI:n esiintyvyys miehillä on 13 % ja naisilla 8,5 % (Singh ym. 1999). Muita mahdollisia etiologisia tekijöitä ovat esimerkiksi hypertensio, reumakuume tai Marfanin oireyhtymä. Aorttaläpän vuodosta kertovia kliinisiä löydöksiä ovat sydämen auskultaatiossa diastolinen sivuääni, merkittävässä vuodossa myös systolinen sivuääni tai keskidiastolinen nk. Austin-Flint-ääni. Sydämen ultraäänitutkimus on ensisijainen kuvantamismenetelmä. Sen avulla voidaan arvioida vuodon vaikeusaste (taulukko 3) sekä vasemman kammion koko ja toimintakyky.

Taulukko 3. Aorttaläppävuodon vaikeusasteen arviointi. LVTOT= vasemman kammion ulosvirtauskanava, vena contracta= vuodon tyven leveys läppätasossa.

Ultraäänilöydökset	Lievä vuoto	Kohtalainen vuoto	Vaikea-asteinen vuoto
Vuotosuihkun leveys	< 25% LVOT:sta	suurempi kuin lievässä vuodossa, mutta ei merkkejä vaikeasta vuodosta	> 64% LVOT:sta
Vena contracta	< 0.3 cm	0.3-0.6 cm	> 0.6 cm
Vuotovolyymi	< 30ml /lyönti	30-59ml / lyönti	≥ 60 ml /lyönti
Vuotofraktio	< 30 %	30-49%	≥ 50%
Vuotoaukko	< 0.10 cm ²	0.10-0.29 cm ²	≥ 0.30 cm ²
Vasemman kammion koko			suurentunut

1.2.1. Akuutti aorttaläppävuoto

Akuutissa aorttaläpän vuodossa sydämen vasen kammio ei ole ehtinyt mukautua yhtäkkiseen loppudiasistolisen verivolyymien kasvuun. Kompensaatiomekanismina kehittyvä takykardiakaan ei riitä ylläpitämään normaalia minuuttitilavuutta ja potilaalle kehittyy keuhkopöhö tai kardiogeeninen shokki. Diastolinen verenpaine on usein hyvin alhainen. Potilaalla voi olla myös oireita sydänlihaksen iskemiasta. Sydämen ultraäänitutkimus on tarpeellinen aorttaläppävuodon diagnosoimiseen ja vaikeustason arviointiin. Monet krooniselle läppävuodolle tyypilliset oireet ja löydökset saattavat akuutissa aorttaläpän vuodossa puuttua tai olla lievempiä. Jos epäillään aortan dissekatiota, on transesofageaalinen ultraäänitutkimus ja/tai aortan CT-kuvantaminen aiheellinen. Akuutissa aorttaläpän vuodossa hoitona on päivystysleikkaus. Leikkauksessa voidaan yrittää korjata vioittunutta aorttaläppää tai asettaa tilalle läppäproteesi. Nitroprussidia ja inotrooppisia lääkkeitä voidaan käyttää potilaan hemodynamiikan stabiloimiseksi ennen leikkausta. Aortan vastapulsaattoria ei tulisi käyttää ja beetasalpaajien käytön kanssa tulisi noudattaa varovaisuutta, koska ne voivat estää kompensatorisen takykardian ja siten huonontaa potilaan hemodynamiikkaa. Lievässä, endokardiitin aiheuttamassa aorttaläpän vuodossa saattaa antibioottikuuri riittää hoidoksi. (Bonow ym. 2006.)

1.2.2. Krooninen aorttaläpän vuoto

Kroonisessa aorttaläpän vuodossa vasemman kammion tilavuuskuormitus johtaa kammion hypertrofiaan ja laajentumiseen. Iskutilavuus suurenee, jotta minuuttitilavuus säilyisi ennallaan. Iskutilavuuden suureneminen aiheuttaa systolisen verenpaineen nousun, lisää sekä esikuormaa että jälkikuormaa vasemmassa kammiossa ja siten stimuloi hypertrofiaa entisestään. Esikuorma ja hypertrofia auttavat säilyttämään ejektiofraktion normaalina. Kompensaatiomekanismien myötä potilaat ovat yleensä useita vuosia oireettomia. Ajan myötä, tai vuodon vaikeutuessa,

vasemman kammion mukautuminen heikkenee ja jälkikuorma suurenee. Myös kammion supistumiskyky alkaa heiketä, joka johtaa ejektiofraktion pienenemiseen.

Kroonisen aorttaläppävuodon tyypillisiä oireita ovat dyspnea, palpitaatio ja rintakipu. Sydämen karkisysäys saattaa tuntua voimakkaana ja normaalia lateraalisemmin. Ensimmäinen sydänääni voi olla hiljentynyt ja kammiogaloppi (S3) saattaa kuulua merkinä kammion laajentumisesta. Diastolinen verenpaine on matala ja pulssipaine suuri, kohtalaisessa ja vaikea-asteisessa aorttaläpän vuodossa. Valtimoiden pulssiaalto voi olla laaja ja reisivaltimoiden pulssiaalto saattaa tuntua paukahtavalta (pistol shot). Aorttaläppävuodon vaikeusasteesta riippuen EKG ja thorax-röntgenkuva voivat olla normaaleita tai niissä voi näkyä vasemman kammion hypertrofiaan liittyviä löydöksiä. Sydämen ultraäänitutkimus on tarpeellinen aorttaläppävuodon vaikeusasteen ja vasemman kammion toimintakyvyn arvioimiseksi. Ultraäänellä voidaan myös selvittää AI:n etiologiaa: johtuuko vuoto aorttaläpän viasta vai aortan tyven laajenemisesta. MRI-kuvaus tai angiografia tulevat kyseeseen, jos vasemman kammion toimintakykyä ja kokoa ei pystytä riittävän hyvin arvioimaan ultraäänellä. Sepelvaltimoiden angiografia tehdään useimmiten ennen aorttaläppäleikkausta.

Taudinkulku on usein hyvin hidas. Oireettomassa, vaikea-asteisessa AI:ssa, ennuste on hyvä konservatiivisella hoidolla, jos vasemman kammion systolinen toimintakyky on normaali (Tornos ym. 1995). Potilaista aorttaläppäleikkauksen tarvitsee vain noin 4 % vuosittain vuosittain (Bonow ym. 1983). Keskimäärin potilaat pysyivät oireettomina 11 vuotta. Sydänperäisen äkkikuoleman riski on erittäin pieni. Oireiden ilmaantuminen on todennäköisempää, mikäli seurannassa havaitaan muutoksia vasemman kammion loppusystolisen tilavuudessa ja ejektiofraktiossa. (Bonow ym. 1991.) Lievää tai kohtalaista AI:ia voidaan seurata vuosittain ja sydämen ultraääni tulisi tehdä kahden vuoden välein. Vaikea-asteista AI:ta tulisi seurata tiheämmin erityisesti, jos vasemman kammion läpimitassa tai ejektiofraktiossa ilmenee muutoksia. (Vahanian ym. 2012.)

Vuotavan aorttaläpän korjaaminen kirurgisesti voi olla mahdollista, varsinkin jos kyseessä on synnynnäisesti kaksiliuskaisen aorttaläpän läppäliuskojen venymisestä aiheutuva vuoto. Läppärekonstruktion etuna on pienempi riski läppään liittyville komplikaatioille ja uusintaleikkaukselle (Aicher ym. 2010). Pääasiassa aorttaläppävuodon kirurgisessa hoidossa käytetään kuitenkin läppäproteeseja. Jos aorttaläppäleikkaus tehdään riittävän varhaisessa vaiheessa, voi vasemman kammion systolinen toiminta ja koko palautua normaaliksi leikkauksen jälkeen (Bonow ym. 1991). Leikkaushoidon indikaatiot amerikkalaisen ja eurooppalaisen

hoitosuositusten pohjalta on koottu taulukkoon 4 (Bonow ym. 2006, Vahanian ym. 2012).
Vaikea-asteisessa vuodossa leikkaushoito on aiheellinen oireiden ilmaantuessa. Verrattuna aorttaläpän ahtaumaan, AI-potilailla on suurempi kuolleisuus leikkauksen jälkeen (Verheul ym. 1995).

Leikkauksessa aorttaläppä korvataan yleensä mekaanisella tai biologisella proteesilla. Jos AI on seurausta nousevan aortan dilataatiosta tai dissekaatioista voi pelkästään nousevan aortan kaventaminen tai korvaaminen proteesilla parantaa aorttaläpän vuodon ja läppäproteesia ei tarvita. Jos potilaalla on Marfanin oireyhtymä tai muu sidekudossairaus, on todennäköistä, että aortan lisäksi myös aorttaläppä on sairas. Tällöin joudutaan sekä nouseva aortta että aorttaläppä korvaamaan mekaanisen tekoläpän sisältävällä putkiproteesilla, johon sepelvaltimot liitetään.

Taulukko 4. Läppäleikkauksen indikaatiot aorttaläpän vuodossa. AI = aortic insufficiency, aorttaläpän vuoto.
EF=ejektiofraktio

Läppäleikkaus	
Aiheellinen	<p>Vaikea-asteinen AI ja oireinen potilas, riippumatta vasemman kammion systolisesta toimintakyvystä (näytönaste B)</p> <p>Vaikea-asteinen AI, oireeton potilas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • vasemman kammion systolinen dysfunktio, EF <0.50 levossa (näytönaste B) • ohitusleikkauksen tai muun sydänleikkauksen yhteydessä (näytönaste C)
Järkevää	<p>Vaikea-asteinen AI, oireeton potilas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • vaikea-asteinen vasemman kammion dilataatio (näytönaste B)
Voidaan harkita	<p>Kohtalainen AI:</p> <ul style="list-style-type: none"> • nousevan aortan leikkauksen tai ohitusleikkauksen yhteydessä (näytönaste C) <p>Vaikea-asteinen AI, oireeton potilas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • vasemman kammion kohtalainen tai etenevä dilataatio (näytönaste C) • huono rasituksen sietokyky (näytönaste C)
Ei ole aiheellinen	Oireeton potilas, jolla vasemman kammion systolinen toiminta normaalia eikä vasemman kammion dilataatiota (näytönaste B)

Jos vasemman kammion toimintakyky on normaali, eikä potilaalla ole oireita, on hoitolinjana seuranta. Taudin eteneminen on hidasta ja potilaan pitkäaikaissennuste on mainio. (Tornos ym. 1995.) Vasodilatoivia lääkkeitä voidaan käyttää vaikea-asteisessa aorttaläppävuodossa, oireisilla potilailla, iskuilavuuden parantamiseksi ja vuodon vähentämiseksi. Lääkehoidon tavoitteena on pienentää systolista verenpainetta merkittävästi. Lääkkeinä voidaan käyttää ACE-estäjiä tai

vasodilatoivia kalsiumkanavan salpaajia. Lääkehoidon vaikutuksesta on kuitenkin ristiriitaista näyttöä. Evangelistan ym. (2005) mukaan nifedipiinilla tai enalapriililla ei ollut vaikutusta taudinkulkuun, vuotovolyymiin eikä vasemman kammion kokoon. Ensisijaisesti oireisen potilaan hoitona on leikkaus, mutta lääkehoitoa voidaan käyttää lyhytaikaisesti parantamaan hemodynamiikkaa ennen leikkausta, tai pitkäaikaisesti potilailla, jotka eivät sovellu leikkaukseen.

1.3 Läppäkirurgia

Leikkaushoidon indikaatiot aorttaläpän ahtaumassa ja vuodossa on esitetty taulukoissa 2 ja 4. Vaikka leikkausindikaatiot täyttyisivätkin, täytyy leikkauksekelpoisuus arvioida aina potilaskohtaisesti. Monet pitkäaikaissairaudet saattavat vaikuttaa potilaan anestesiakelpoisuuteen tai heikentää potilaan ennustetta tai elämänlaatua paljon enemmän kuin läppävika, jolloin ensisijaisesti tulisi pyrkiä näiden sairauksien parhaaseen mahdolliseen hoitoon.

Leikkausmenetelmän ja käytettävän läppäproteesin valinta perustuvat pääasiassa potilaan ikään ja yleistilaan. Tavallisin leikkausmenetelmä on aorttaläpän korvaaminen avosydänleikkauksessa tekoläpällä (AVR, aortic valve replacement). Leikkaus tehdään sternotomia-avauksessa. Potilas kytketään sydän-keuhkokoneeseen ja sydän pysäytetään kardioplegialiuoksella. Tämän jälkeen tehdään avaus aorttaan, viallinen läppä poistetaan ja tilalle kiinnitetään läppäproteesi ompelein.

Leikkauriskiä voidaan arvioida esimerkiksi Euroscore –pisteytyksellä (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) (Nashef ym. 1999). Isoloidussa AVR:ssä operatiivinen kuolleisuus on noin 4% (Brennan ym. 2012, Zapolanski ym. 2012, Edwards ym. 2001).

Leikkauskuolleisuutta lisäävät päivystysleikkaus, reoperaatio ja munuaisten vajaatoiminta (Zapolanski ym. 2012, Edwards ym. 2001). Muita riskitekijöitä ovat alentunut vasemman kammion ejektiofraktio (Sharony ym. 2003), kohtalainen tai vaikea-asteinen oireisto (NYHA III-IV) (Zapolanski ym. 2012) ja sepelvaltimotauti (Connolly ym. 1997). Operatiivinen kuolleisuus on korkeampi samanaikaisen ohitusleikkauksen yhteydessä. AVR+CABG-leikkausten jälkeen esiintyy myös enemmän komplikaatioita ja sairaalassaoloaika on pidempi. (Zapolanski ym. 2012, Edwards ym. 2001.) Muita komplikaatioille altistavia tekijöitä ovat perifeerinen valtimotauti, sepelvaltimotauti ja munuaissairaus (Sharony ym. 2003). Korkea ikä ei yksinään merkittävästi lisää leikkauskuolleisuutta eikä ole este kirurgiselle hoidolle.

Nuorille potilaille on suositeltavinta valita mekaaninen tekoläppä sen kestävyysvuoksi. Jonkinlaisena rajana bioproteesille on pidetty 65 vuoden ikää, mutta sopiva läppäproteesi

valitaan potilaskohtaisesti. Mekaaninen läppä edellyttää elinikäistä antikoagulaatiohoitoa tromboembolisten komplikaatioiden välttämiseksi. Vanhemmille potilaille valitaan yleensä stentillinen tai stentitön bioläppä, joka on valmistettu joko sian aorttaläpän liuskoista tai naudan sydänpussista. Bioproteesin etuna on, että antikoagulaatiohoitoa tarvitaan vain 2-3 kuukauden ajan leikkauksen jälkeen. Bioproteesia voidaan harkita myös nuoremmilla potilailla, joilla antikoagulaatiohoito on vasta-aiheinen. Ongelmana on bioproteesin degeneroituminen ajan myötä, joka johtaa nuoremmilla potilailla usein uusintaleikkaukseen.

Huonokuntoisille potilaille, joilla avosydänleikkaukseen liittyy liian suuria riskejä, voidaan tekoläppä asentaa TAVI-toimenpiteellä (Transcatheter aortic valve implantation). Tekoläppä viedään katetrilla paikalleen joko reisivaltimon kautta tai transtorakalisesti vasemman kammion kärjen läpi. Koska toimenpiteessä kalsifioitunut aorttaläppä työnnetään syrjään, läppäproteesi asettuu paikoilleen epätäydellisesti. Tämä johtaa lisääntyneeseen aorttaläppävuodon riskiin toimenpiteen jälkeen. Aorttaläppävuodon prevalenssi vaihtelee 6-21 %:iin TAVI:n jälkeen. (Gotzmann ym.2012.) Perinteisen aorttaläppäkirurgian tulokset 80 vuotta täyttäneillä ovat hyvät ja perinteisiä leikkausmenetelmiä tulisi käyttää myös iäkkäillä, korkean riskin potilailla (Mølsted ym. 2012, Varadarajan ym. 2006). Muita vähemmän käytössä olevia menetelmiä ovat aorttahomograffin käyttö ja Rossin leikkaus, jossa käytetään pulmonaaliautograftia.

2 AINEISTO

Tutkimusaineisto koostuu Tampereen yliopistollisessa sairaalassa 1985-2010 leikatuista läppäpotilaista. Leikkaukset on tehty 7.5.1985 - 31.12.2010 välillä ja seuranta-aika on ulottunut 5.8.2011 asti. Aineisto sisältää tiedot yhteensä 2350 potilaasta, joille on tehty joko mitraali- tai aorttaläpän proteesileikkaus tai molemmat. Aineistosta ei käy tarkemmin ilmi leikkausindikaatio, kyseessä on voinut olla isoiloitu läppäleikkaus tai muun sydänkirurgisen operaation yhteydessä tehty läppäprotetisaatio. Aineistoon on kerätty varsin kattavasti tietoja potilaista (liite), muun muassa potilaan ikä, sukupuoli, läppävika, käytetty läppäproteesityyppi, leikkauksen ajoitus (elektiivinen, kiireellinen vai päivystysleikkaus), NYHA-luokka, samanaikainen ohitusleikkaus ja mahdolliset leikkauskomplikaatiot. Kerätyissä tiedoissa on jonkin verran vaihtelua vuodesta riippuen. Lupa tutkimukselle on haettu THL:ltä. Tieto potilaan kuolinajankohdasta on haettu Väestörekisterikeskukselta henkilötietojen perusteella, potilaan kuolinsyytä sen sijaan ei ole tiedossa.

Tätä tutkimusta varten aineisto on rajattu aorttaläppäleikkauspotilaisiin. Aineiston ulkopuolelle on jätetty potilaat, joilla on kombinoitu läppävika tai operoitu aorttaläpän lisäksi mitraali- tai trikuspidaaliläppää tai aorttaa. Aineistoon sisältyvät kuitenkin potilaat, joille on tehty samanaikainen ohitusleikkaus (CABG, coronary artery bypass grafting).

3 MENETELMÄT

Elinaika-analyysissa on käytetty Coxin regressioanalyysia, joka ottaa huomioon useiden eri tekijöiden vaikutuksen elinaikaan. Coxin regressioanalyysissa eloonjäämisen todennäköisyys tiettyä ajankohtana perustuu lähtötilanteen selviytymisfunktioon, joka riippuu ainoastaan ajasta. Mallin perusolettamuksena on, että tutkittavan kaksiarvoisen tapahtuman (tässä tutkimuksessa potilaan kuolema) vaarasuhde (HR, hazard ratio) vertailtavien ryhmien välillä on vakio kaikkina ajankohtina.

Analyysit on tehty käyttäen SPSS Statistics -ohjelmaa (versio 19). Aorttaläpän ahtauma potilaat on jaettu neljään ikäryhmään: alle 60-vuotiaat, 60-69-vuotiaat, 70-79-vuotiaat ja 80 vuotta täyttäneet. Aorttaläpän vuoto potilailla ikäryhmiä on vain kolme: alle 60-vuotiaat, 60-69-vuotiaat ja 70 vuotta täyttäneet, johtuen potilaiden nuoremmasta ikäjakaumasta. AS- ja AI-potilaiden ominaisuuksia on vertailtu ristiintaulukoimalla.

Elinaika-analyysit on tehty erikseen AS- ja AI-potilaille. Lisäksi kovariaattien vaikutusta elinaikaan on tutkittu vielä erikseen ikäryhmittäin. Coxin regressioanalyysiin valitut kovariaatit ovat sukupuoli, läppäproteesi (mekaaninen tai bioproteesi), ikä leikkaushetkellä ja samanaikainen ohitusleikkaus. Päätetapahtumana on potilaan kuolema. Coxin regressioanalyysillä (Enter-metodi) laskettiin kovariaattien vaarasuhteet (HR, hazard ratio) 95%:n luottamusvälillä (CI, confidence interval). Tilastollisesti merkittävänä tuloksena pidettiin p-arvoa $<0,05$.

4 TULOKSET

Rajausten jälkeen tutkimusaineistossa oli 2 041 potilasta. Seuranta-ajan keskiarvo oli 7,4 vuotta ja mediaani 6 vuotta. Aorttaläpän ahtaumapotilaita oli 1 703 (83%) ja aorttaläpän vuotopotilaita 338 (17%). Samanaikainen ohitusleikkaus oli tehty yhteensä 661 (32%) potilaalle. Potilaista oli miehiä 1 237 (61%) ja naisia 804 (39%). Iän keskiarvo leikkaushetkellä oli 66 vuotta (mediaani 68 vuotta), nuorin potilas oli 15 vuotta ja vanhin 92 vuotta. Molemmat ääripäät olivat AS-potilaita. Leikkauskuolleisuus (kuolema 30 vuorokauden kuluessa leikkauksesta) oli 7,6 %.

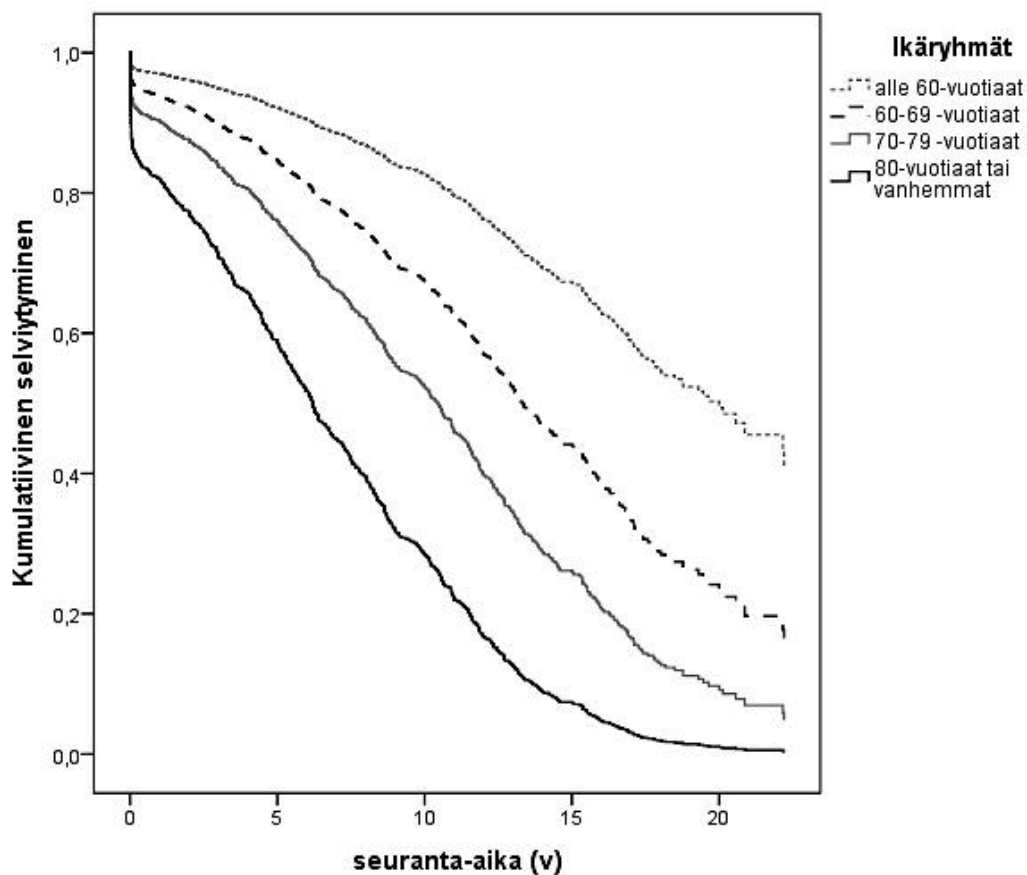
Potilasryhmät ovat ominaisuuksiltaan varsin erilaisia aorttaläpän viasta riippuen. Taulukossa 5 on kuvailtu tarkemmin AS- ja AI-potilaiden ominaisuuksia. AI-potilaat olivat leikkaushetkellä keskimäärin yli kymmenen vuotta AS-potilaita nuorempia. AI-potilaiden iän keskiarvo on 55 vuotta ja AS-potilaiden 68 vuotta. Valtaosa AI-potilaista on miehiä (84%). Leikkauskuolleisuus oli AI-potilailla 11,5% ja AS-potilailla 6,5%.

Taulukko 5. AS- ja AI-potilaiden ominaisuuksia.

	Aorttaläpän ahtauma (n=1703)	Aorttaläpän vuoto (n=338)	
	% (n)	% (n)	
Ikäryhmä (vuosia)			p < 0.001
<60	20,8 (353)	60,1 (203)	
60-69	28,5 (485)	27,5 (93)	
70-79	38,7 (659)	5,9 (41)	
≥ 80	12,0 (204)	0,3 (1)	
Sukupuoli			p < 0.001
mies	56 (954)	83,7 (283)	
nainen	44 (749)	16,3 (55)	
Läppäproteesi			p < 0.001
mekaaninen	47,9 (815)	91,4 (309)	
bioproteesi	52,1 (888)	8,6 (29)	
Samanaikainen ohitusleikkaus			p < 0.001
ei ohitusta	64,6 (1100)	82,8 (280)	
ohitusleikkaus	35,4 (603)	17,2 (58)	
Leikkauksen ajoitus			p < 0.001
elektiivinen	77,1 (1308)	74,3 (251)	
kiireellinen	17,6 (299)	12,4 (42)	
päivystys	5,3 (90)	13,3 (45)	

4.1. Aorttaläpän ahtaumapotilaat

AS-potilailla (n = 1 703) päätetapahtumia oli 667 (39%). Viiden vuoden selviytyminen oli noin 80%. Analysoitaessa kaikki AS-potilaat elinaikaan vaikuttavaksi tekijöiksi havaittiin ikäryhmä (kuva 1) ja samanaikainen ohitusleikkaus. 80 vuotta täyttäneiden kuolemanriski oli seitsenkertainen nuorimpaan ikäryhmään verrattuna (HR 7,06; 95% CI 5,0-10,16). Samanaikainen ohitusleikkaus lisäsi kuolemanriskiä 1,3-kertaisesti (HR 1,3; 95% CI 1,1-1,5). Ilman ohitusleikkausta 5 vuoden selviytyminen oli 81% ja 15 vuoden selviytyminen 48%. Ohitusleikatuilla potilailla 5 vuoden selviytyminen oli 74% ja 15 vuoden selviytyminen 30%. Taulukossa 6 on esitetty AS-potilaiden elinaika-analyysin tulokset.



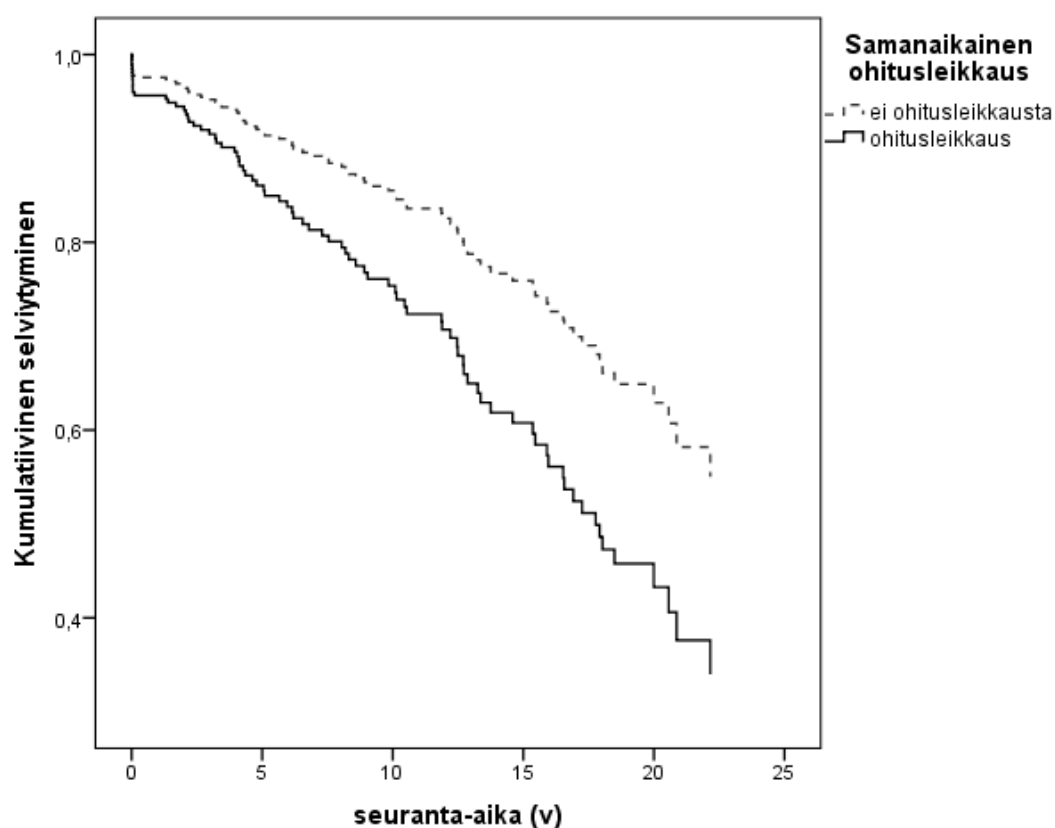
Kuva 1. AS-potilaiden elinaika-analyysi.

Alle 60-vuotiaiden ikäryhmässä (n = 353) päätetapahtumia oli 82 (23%). Elinaikaan vaikuttaa samanaikainen ohitusleikkaus, lisäten riskiä 1,8-kertaisesti (HR 1,8; 95% CI 1,1-2,9). Myös iällä on hieman vaikutusta selviytymiseen (HR 1,06; 95% CI 1,02-1,10).

60-69 –vuotiaiden ikäryhmässä (n = 485) päätetapahtumia oli 189 (39%). Bioproteesi lisäsi kuolemanriskiä noin 1,4-kertaisesti mekaaniseen läppäproteesiin verrattuna (HR 1,44; 95% CI 1,01-2,05).

70-79-vuotiaiden ikäryhmässä (n=659) päätetapahtumia oli 300 (46%). Ikä vaikuttaa hieman elinaikaan. Vuoden lisäys iässä kasvattaa riskiä n. 10% (HR 1,09; 95% CI 1,05-1,14).

80-vuotta täyttäneillä (n = 204) päätetapahtumia 95 (47%). Mekaaninen proteesi lisäsi riskiä 2,1-kertaisesti bioproteesiin verrattuna (HR 2,1; 95% CI 1,1-3,9).

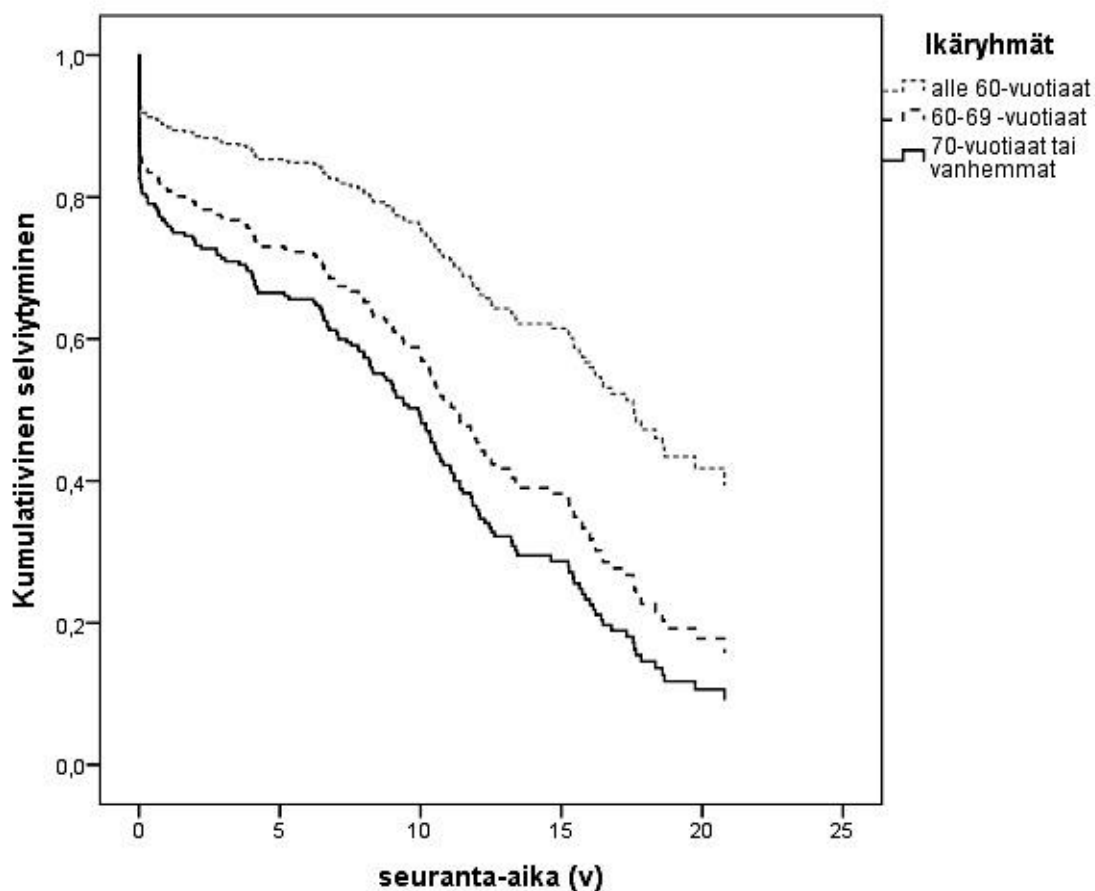


Kuva 2. Alle 60-vuotiailla AS-potilailla samanaikainen ohitusleikkaus vaikuttaa selviytymiseen.

4.2. Aorttaläpän vuotopotilaat

AI-potilailla (n = 338) päätetapahtumia oli 168 (50%). Viiden vuoden selviytyminen oli noin 80%. Koko potilasryhmällä elinaikaan vaikuttavat tekijät olivat samanaikainen ohitusleikkaus ja ikäryhmä (kuva 2). Ohitusleikatuilla riski on 1,8-kertainen (HR 1,8; 95% CI 1,2-2,7). 70 vuotta

täyttäneillä riski on lähes kolminkertainen verrattuna alle 60-vuotiaisiin (HR 2,6; 95% CI 1,5-4,4). Taulukkoon 7 on koottu AI-potilaiden elinaika-analyysin tulokset.



Kuva 3. AI-potilaiden elinaika-analyysi.

Alle 60-vuotiailla (n = 203) päätetapahtumia oli 78 (38%). Samanaikainen ohitusleikkaus vaikuttaa elinaikaan. Ohitusleikatuilla riski on 2,2-kertainen (HR 2,2; 95% CI 1,1-4,2).

60-69 -vuotiailla (n = 93) päätetapahtumia oli 62 (67%). Ainoastaan ikä vaikuttaa elinaikaan. Vuoden lisäys iässä lisää riskiä n. 20% (HR 1,2; 95% CI 1,0-1,3).

70-vuotta täyttäneillä (n = 42) päätetapahtumia oli 28 (67%). Mekaanisella läppäproteesilla riski on 2,8-kertainen bioproteesiin verrattuna (HR 2,8; 95% CI 1,1-7,2).

Taulukko 6. AS-potilaiden elinaika-analyysin tulokset. Tilastollisesti merkittävät tulokset lihavoituina.

Aorttaläpän ahtauma				
		HR	95% CI	p-arvo
Kaikki potilaat (n = 1703)				
Sukupuoli				
	nainen	1 (referenssi)		
	mies	1,01	0,86 - 1,18	0,92
Läppäproteesi				
	mekaaninen	1 (referenssi)		
	bio	1,04	0,79 - 1,18	0,72
Ikäryhmä (vuosia)				
	<60	1 (referenssi)		
	60-69	2,12	1,62 - 2,70	<0,0001
	70-79	3,49	2,59 - 4,71	<0,0001
	≥80	7,06	5,00 - 10,16	<0,0001
Ohitusleikkaus		1,28	1,10 - 1,51	0,002
< 60-vuotiaat (n = 353)				
Sukupuoli				
	nainen	1 (referenssi)		
	mies	1,04	0,63 - 1,73	0,88
Läppäproteesi				
	mekaaninen	1 (referenssi)		
	bio	1,74	0,75 - 4,01	0,2
Ohitusleikkaus		1,78	1,10 - 2,91	0,02
Ikä		1,06	1,02 - 1,10	0,002
60-69 -vuotiaat (n = 485)				
Sukupuoli				
	nainen	1 (referenssi)		
	mies	1,33	0,98 - 1,80	0,07
Läppäproteesi				
	mekaaninen	1 (referenssi)		
	bio	1,44	1,01 - 2,05	0,04
Ohitusleikkaus		1,15	0,85 - 1,55	0,38
Ikä		1,02	0,97 - 1,08	0,46
70-79 -vuotiaat (n = 659)				
Sukupuoli				
	nainen	1 (referenssi)		
	mies	1,06	0,83 - 1,34	0,64
Läppäproteesi				
	mekaaninen	1,17	0,90 - 1,52	0,24
	bio	1 (referenssi)		
Ohitusleikkaus		1,08	0,86 - 1,36	0,52
Ikä		1,09	1,05 - 1,14	<0,0001
≥ 80-vuotiaat (n = 204)				
Sukupuoli				
	nainen	1,24	0,80 - 1,92	0,33
	mies	1 (referenssi)		
Läppäproteesi				
	mekaaninen	2,09	1,13 - 3,87	0,02
	bio	1 (referenssi)		
Ohitusleikkaus		1,58	1,05 - 2,36	0,03
Ikä		1,06	0,97 - 1,17	0,21

Taulukko 7. AI-potilaiden elinaika-analyysin tulokset. Tilastollisesti merkittävät tulokset lihavoituina.

Aorttaläpän vuoto				
		HR	95% CI	p-arvo
Kaikki potilaat (n = 338)				
Sukupuoli	nainen	1 (referenssi)		
	mies	1,08	0,71 - 1,65	0,72
Läppäproteesi	mekaaninen	1,27	0,71 - 2,28	0,42
	bio	1 (referenssi)		
Ikäryhmä (vuosia)	<60	1 (referenssi)		
	60-69	1,98	1,37 - 2,85	<0,0001
	≥ 70	2,57	1,51 - 4,37	0,001
Ohitusleikkaus		1,83	1,24 - 2,70	0,002
Alle 60-vuotiaat (n = 203)				
Sukupuoli	nainen	1,10	0,45 - 1,82	0,78
	mies	1 (referenssi)		
Läppäproteesi	mekaaninen	1 (referenssi)		
	bio	2,71	0,09 - 1,55	0,17
Ohitusleikkaus		2,18	1,12 - 4,24	0,02
Ikä		1,02	1,00 - 1,05	0,09
60-69 -vuotiaat (n = 93)				
Sukupuoli	nainen	1 (referenssi)		
	mies	1,67	0,87 - 3,22	0,12
Läppäproteesi	mekaaninen	1,89	0,68 - 5,25	0,22
	bio	1 (referenssi)		
Ohitusleikkaus		1,49	0,82 - 2,68	0,19
Ikä		1,16	1,04 - 1,29	0,008
≥ 70 -vuotiaat (n = 42)				
Sukupuoli	nainen	1 (referenssi)		
	mies	1,37	0,46 - 4,10	0,58
Läppäproteesi	mekaaninen	2,76	1,06 - 7,17	0,04
	bio	1 (referenssi)		
Ohitusleikkaus		1,00	0,39 - 2,52	1,00
Ikä		1,11	0,94 - 1,32	0,23

5 POHDINTA

5.1. AVR-potilaan selviytymiseen vaikuttavia tekijöitä kirjallisuudessa

Useissa tutkimuksissa on raportoitu AVR-potilaiden 5 vuoden selviytymiseksi noin 80 % (Kvidal ym. 2000, Brown ym. 2008, de Waard ym. 2012, He ym. 1996). AVR-potilaiden elinaikaan vaikuttavista tekijöistä on ristiriitaisia tuloksia. Toisaalta tutkimusten erilaiset tutkimusasetelmat saattavat selittää jonkin verran eriäviä tuloksia. Tutkimuksesta riippuen AVR-potilaita on analysoitu kokonaisuudessaan tai eriteltynä läppävian mukaan. Postoperatiivisesti kuolleita potilaita ei välttämättä ole sisällytetty elinajan analyysiin. Tutkittavat kovariaatit vaihtelevat tutkimusaineiston mukaan ja elinaikaan vaikuttavia tekijöitä on voitu analysoida muuttuja kerrallaan tai käyttäen esimerkiksi Coxin regressioanalyysia. Joissakin tutkimuksissa AVR-potilaiden selviytymistä on verrattu kohorttiin. Suurin osa tutkimuksista on yhden keskuksen tutkimuksia.

Alankomaalaisen tutkimuksen mukaan AVR-potilaan elinaikaan vaikuttavat kreatiniiniarvo, aikaisempi CABG ja ikä. Samanaikainen ohitusleikkaus ei ollut itsenäinen riskitekijä. Tutkimuksessa verrattiin AVR- ja AVR+CABG –potilasryhmien pitkäaikaistuloksia, AS- ja AI-potilaita ei eroteltu analyyseissa. (de Waard ym. 2012.) He ym. (1996) havaitsivat ainoastaan iän ja sukupuolen olevan itsenäisiä riskitekijöitä yli 70-vuotiailla potilailla.

Kvidal ym. (2000) vertasivat AVR-potilaiden eloonjäämistä ruotsalaisesta väestöstä koostuvaan kohorttiin. AVR-potilaiden suhteelliseen selviytymiseen vaikuttivat eteisvärinä, aorttaläpän vuoto, samanaikainen CABG ja NYHA-luokka III – IV. Tutkimus ei ottanut huomioon leikkauksessa tai postoperatiivisesti 30 vuorokauden aikana kuolleita potilaita.

Monet leikkauskuolleisuutta lisäävät riskitekijät vaikuttavat myös pitkäaikaisennusteeseen. Kuolemanriskiä lisäävät muun muassa samanaikainen ohitusleikkaus, ikä, keuhkosairaus ja munuaisten vajaatoiminta. Toisaalta isoiloitu aorttaläpän leikkaus parantaa potilaan ennustetta, ≥ 70 -vuotiailla AVR-potilailla selviytyminen vastasi samanikäistä amerikkalaista väestöä. (Brennan ym. 2012.) Stassano ym. (2009) havaitsivat NYHA-luokan, alentuneen ejektiofraktion ja samanaikaisen ohitusleikkauksen vaikuttavan elinaikaan.

Aorttaläpän vuoto altistaa stenoosia enemmän sydänperäiselle kuolemalla leikkauksen jälkeenkin. Lähes 40% potilaista saattaa myöhemmin menehtyä sydämen vajaatoiminnan vuoksi. Myös aiempi sydäninfarkti, sepelvaltimotauti, eteisvärinä ja sydämen vajaatoiminta lisäävät pitkäaikaiskuolleisuutta. (Verheul ym. 1995.)

Italialaisessa tutkimuksessa 310 iältään 55-70-vuotiaasta potilasta satunnaistettiin saamaan joko mekaaninen tai biologinen läppä. Kokonaiskuolleisuudessa tai pitkäaikaissennusteessa ei ollut eroa läppäproteesien välillä, mutta biologisella läpällä oli suurempi riski tekoläpän rappeutumiseen tai toimintahäiriöön ja siitä johtuvaan uusintaleikkaukseen. (Stassano ym. 2009.) Myöskään yhdysvaltalaisessa meta-analyysissä ei havaittu mekaanisen tai bioproteesin välillä eroa kuolleisuudessa iästä riippumatta (Lund ja Bland 2006). Toisaalta Brownin ym. (2008) tutkimuksessa 50-70 –vuotiailla potilailla mekaaninen proteesi osoittautui bioproteesia paremmaksi.

5.2. AVR-kirurgian pitkäaikaistulokset TAYS:ssa

Verrattuna muihin tutkimuksiin, leikkauskuolleisuus oli tässä tutkimuksessa jonkin verran korkeampi. AI-potilaiden leikkauskuolleisuus oli varsin korkea verrattuna AS-potilaisiin. Ero selittynee sillä, että AI-potilailla päivystysleikkausten osuus on suurempi (13%) ja postoperatiivisesti kuolleista jopa 62% oli leikattu kiireellisesti tai päivystyksellisesti. Suurin osa näistä potilaista on leikattu akuutin endokardiitin aiheuttaman aorttaläppävuodon vuoksi. Erityisesti akuutin, infektiivisen endokardiitin kuolleisuus on suuri hoidosta huolimatta, lähennellen jopa 40 prosenttia (katsausartikkeli Cabell ja Abrutyn 2002). AS-potilailla päivystysleikkausten osuus oli vain 5 %.

Samanaikainen ohitusleikkaus lisäsi kuolemanriskiä, erityisesti nuoremmissa ikäryhmissä, sekä AS- että AI-potilailla. Tämä kertoo sepelvaltimotaudin suuresta merkityksestä elinaikaan. Kuva 2 esittää ohitusleikkauksen vaikutusta eloonjäämiseen alle 60-vuotiailla AS-potilailla. Toisaalta sepelvaltimotaudin vaikutusta AVR-potilaiden elinaikaan ei tutkimusaineiston perusteella pysty täysin arvioimaan. Aineisto ottaa huomioon vain samanaikaiset ohitusleikkaukset, eikä potilaan aiemmista ohitusleikkauksista tai pallolaajennuksista ole tietoa.

Mekaaninen läppäproteesi lisäsi kuolemanriskiä 80 vuotta täyttäneillä AS-potilailla. Toisaalta mekaanisia läppäproteeseja asennettiin vain 16 kappaletta kun taas bioproteeseja asennettiin 188. Hoitosuosituksen mukaan iäkkäillä ihmisillä tulisi käyttää ensisijaisesti bioproteesia, jotta

vältyttäisiin mekaanisen läpän vaatiman antikoagulaatiohoidon mahdollisilta komplikaatioilta. Jos päädytään käyttämään mekaanista proteesia, potilaalla todennäköisesti on jokin elinikäistä verenohennuslääkitystä vaativa sairaus ja potilaan ennuste on jo lähtökohtaisesti huonompi. Tässä tutkimuksessa mekaanisia ja bioproteeseja ei jaoteltu tarkemmin esimerkiksi valmistajan tai mallin mukaan. Myös läppäproteesin tyypillä voi olla vaikutusta potilaan ennusteeseen ja eri proteesimalleja tutkitaan ahkerasti.

Tuloksia tarkasteltaessa tulee muistaa, että aineiston varhaisimmat leikkaukset on tehty 80-luvulla. Runsaan 20 vuoden aikana erityisesti sydänleikkausten anestesiamenetelmät ovat kehittyneet. Nykyään myös iäkkäitä ja monisairaita potilaita voidaan leikata turvallisemmin. Vaikka ikä heikentääkin läppäleikkauspotilaan elinajan ennustetta, on leikkaus edelleen oireisen aorttaläppävian käypä hoito mikäli potilas on anestesia- ja leikkauskelpoinen. Läppävikojen hoito on murroksessa, perinteisen läppäkirurgian rinnalle on tullut vähemmän invasiivinen transkatetraalinen menetelmä ja vain aika näyttää minkälaiseen tasapainoon AVR ja TAVI asettuvat. Toistaiseksi kuitenkin TAVI:a käytetään lähinnä huonokuntoisille, korkean leikkausriskin potilaille.

Tutkimuksen heikkoutena on kuolinsyytietojen puute. Jotta läppäleikkauksen pitkäaikaisvaikutuksia voitaisiin arvioida perusteellisesti, pitäisi tietää sydänperäisten kuolemien osuus aineistossa. Lisäksi tutkimuksessa selvitettiin puhtaasti eloonjäämistä, ottamatta huomioon potilaan toimintakykyä tai elämänlaatua. Jos AVR-kirurgian vaikutuksia haluttaisiin arvioida mahdollisimman monipuolisesti, tulisi elinajan lisäksi ottaa huomioon myös potilaan toimintakyky ja elämänlaatu leikkauksen jälkeen.

LÄHDELUETTELO

Aicher D, Fries R, Rodionychewa S, Schmidt K, Langer F, Schäfers H-J. Aortic valve repair leads to a low incidence of valve-related complications. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010; 37:127—32.

Akins C, Hilgenberg A, Vlahakes G, MacGillivray T, Torchiana D, Madsen J. Results of Bioprosthetic Versus Mechanical Aortic Valve Replacement Performed With Concomitant Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1098–106.

Bonow R, Carabello B, Chatterjee K ym. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Circulation* 2006; 114:e84-e231.

Bonow R, Lakatos E, Maron B, Epstein S. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991;84:1625-35.

Bonow R, Rosing D, McIntosh C ym. The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation* 1983;68:509-17.

Brennan M, Edwards F, Zhao Y, O'Brien S, Douglas P, Peterson D. Long-Term survival after aortic valve replacement among high-risk elderly patients in the United States. *Circulation* 2012; 126: 1621-29.

Brown M, Schaff H, Lahr B ym. Aortic valve replacement in patients aged 50 to 70 years: Improved outcome with mechanical versus biologic prostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:878-84.

Cabell CH, Abrutyn E. Progress toward a global understanding of infective endocarditis. Early lessons from the International Collaboration on Endocarditis investigation. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:255-72.

Connolly H, Oh J, Orszulak T ym. Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis With Severe Left Ventricular Dysfunction Prognostic Indicators. *Circulation* 1997; 95: 2395-2400.

Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ ym. A randomized trial of intensive lipid- lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med* 2005;352:2389-97.

De Waard GA, Jansen EK, de Mulder M, Vonk ABA, Umans VA. Long-term outcomes of isolated aortic valve replacement and concomitant AVR and coronary artery bypass grafting. *Neth Heart J* 2012; 20:110-17.

Edwards F, Peterson E, Coombs L ym. Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:885-92.

Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-Term Vasodilator Therapy in Patients with Severe Aortic Regurgitation. *N Engl J Med* 2005;353:1342-9.

Florath I, Rosendahl U, Mortasawi A ym. Current determinants of operative mortality in 1400 patients requiring aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2003;76:75-83

Goldberg J, DeSimone J, Kramer R ym. Impact of Preoperative Left Ventricular Ejection Fraction on Long-Term Survival After Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis. *Circulation* 2013;6:35-41.

Gotzmann M, Lindstaedt M, Mügge A. From pressure overload to volume overload: Aortic regurgitation after transcatheter aortic valve implantation. *Am Heart J* 2012;163:903-11.

He G, Grunkemeier G, Starr A. Aortic valve replacement in elderly patients: influence of concomitant coronary grafting on late survival. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1746-51.

Helske S, Kupari M, Lindstedt KA, Kovanen PT. Aortic valve stenosis: an active atheroinflammatory process. *Curr Opin Lipidol* 2007; 18:483-91.

- Lung B, Baron G, Butchart E ym. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *European Heart Journal*. 2003; 24(13):1231-43.
- Kennedy K, Nishimura R, Holmes D, Bailey K. Natural history of moderate aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:313-9.
- Kvidal P, Bergström R, Hörte L-G, Ståhle E. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:747-56.
- Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1220-5.
- Lund O, Bland M. Risk-corrected impact of mechanical versus bioprosthetic valves on long-term mortality after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:20-26
- Morganroth J, Perloff JK, Zeldis SM, Dunkman WB. Acute severe aortic regurgitation. Pathophysiology, clinical recognition and management. *Ann Intern Med* 1977;87:223-32.
- Mølsted P, Veel T, Rynning S. Long-term survival after aortic valve replacement in octogenarians and high-risk subgroups. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:934-40.
- Nashef S, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (*EuroSCORE*). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:9-13.
- O'Brien K. Epidemiology and genetics of calcific aortic valve disease. *Journal of Investigative Medicine* 2007; 55:284-291.
- Omran H, Schmidt H, Hackenbroch M ym. Silent and apparent cerebral embolism after retrograde catheterisation of the aortic valve in valvular stenosis: a prospective, randomised study. *Lancet* 2003;361:1241-6.
- Otto CM, Burwash I, Legget M ym. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95: 2262-70.
- Pellikka P, Nishimura R, Bailey K, Tajik A. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:1012-7.
- Pellikka P, Sarano M, Nishimura R ym. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005; 111: 3290-5.
- Pereira J, Lauer M, Bashir M ym. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1356-63.
- Roberts W, Ko J. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005;111:920-5.
- Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation* 2010;121:151-56.
- Ross J, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation* 1968;38:61-7.
- Rossebo A, Pedersen T, Boman K ym. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2008;359:1343-56.
- Sharony R, Grossi E, Saunders P ym. Aortic valve replacement in patients with impaired ventricular function. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1808-14
- Singh J, Evans J, Levy D ym. Prevalence and Clinical Determinants of Mitral, Tricuspid, and Aortic Regurgitation (The Framingham Heart Study) *Am J Cardiol* 1999;83:897-902.
- Stassano P, Di Tommaso L, Monaco M ym. Aortic valve replacement, a prospective randomized evaluation of

mechanical versus biological valves in patients ages 55 to 70 years. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1862-8.

Stewart BF, Siscovick D, Lind B *ym*. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:630-4.

Tornos MP, Olona M, Permanyer-Miralda G *ym*. Clinical outcome of severe asymptomatic chronic aortic regurgitation: A long-term prospective follow-up study. *Am Heart J* 1995;130:333-9.

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F *ym*. The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012; 33:2451-2496.

Varadarajan P, Kapoor N, Bansal R, Pai R. Clinical Profile and Natural History of 453 Nonsurgically Managed Patients With Severe Aortic Stenosis. *Ann Thorac Surg* 2006;82:2111-15

Varadarajan P, Kapoor N, Bansal R, Pai R. Survival in elderly patients with severe aortic stenosis is dramatically improved by aortic valve replacement: results from a cohort of 277 patients aged ≥ 80 years. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;30:722-7.

Verheul H, Brink R, Bouma B *ym*. Analysis of risk factors for excess mortality after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1280-6.

Zapolanski A, Maka A, Ferrarib G *ym*. Impact of New York Heart Association classification, advanced age and patient-prosthesis mismatch on outcomes in aortic valve replacement surgery. *Interact Cardiovasc and Thorac Surg* 2012;15:371-6.

LIITE

Tampereen yliopistollisen keskussairaalan läppärektisteriin kerätyt tiedot vuosilta 1985-2011

LÄPPÄREKISTERI 1985-1988

Nimi SosTunnus Sex Age

First valve 1) AS 2) AI 3) MS 4) MI 5) TI 6) Endocarditis ~~EXP~~
7) Endo susp.

Second valve

Aortic disease 1) Annulo-ectasia 2) Acute dissection 3) Chronic dissection
4) Aneurysm

Etiology 1) Calcified 2) Rheumatic 3) Degenerative 4) Congenital
5) Infective 6) Ischiemic 7) *ES in Paravalv. Verto*

Operation 1) First operation 2) Reop AVR 3) reop MVR 4) aortic plasty
5) Mitral plasty 6) closed commissurotomy

Date of operation

Timing 1) Elective 2) Urgent 3) Emergent

Surgeon 1) Iisalo 2) Kuusinen 3) Negre 4) Pehkonen 5) Riekkinen 6) Tarkka

First valve procedure 1) St Jude 2) Medtronic-Hall 3) *Duromedis* 4) Björk 5) Bioprothesis

Second valve proced 6) *Mitral* Plasty 7) Tricuspid Plasty 8) *= Ao Plasty* Commissu fixation 9) *ei laff* Other
ES in; 48

Prosthetic size

CABG

Aortic procedure 1) Closed Bentall 2) Open Bentall 3) Ao replac 4) Wrapping
5) Enlargement 6) Plasty for endocard. 7) ASD closure

Postop Valve complic: 0) no 1) Structural 2) non-structural 3) Thrombosis.
4) Endocarditis Medical 5) Endocarditis Surgical

One-year V complic " "

One-year other compl 1) Minor bleeding 2) major bleeding 3) Thrombo-embolia

One-year death 1) Cardiac 2) Cerebral 3) Other determinated
(same as postop death) 4) Other undeterminated (ex: sudden death)

Related death causes 1) AC related 2) Thromboembolic related 3) Valve-related
4) Undeterminated
(0 = not related to these causes)

Postop CK-B

Postop reop 1) bleeding 2) Sternum dehisc 3) mediastinitis 4) other

Neurology 1) Central transient 2) Central permanent 3) Periph transient
4) periph permanent.

Respiratory. Number of respir assistance

Valve related complications.

AC complication 1) Para valv. leaks

Infective complications. 1) sepsis 2) Mediastinitis

Postop death. 0) no 1) cardiac cause 2) cerebral cause. 3) Other

Number of days

One-year NYHA

Bleeding complic 1) minor 2) major

Thromboemb complic

One-year EF

One-year EDD

Valve related complications 0) no 1) structural 2) non structural 3) endocarditis

One-year death 0) no 2) cardiac 3) cerebral 4) other 4) undetermined

Cause of death 1) valve related 2) non valve related

1) AC related 2) non AC related.

① Name	
② Sostunnus	
③ Sex	
④ Age	
⑤ First valve dis	1-AS 2-AI 3-MS 4-MI 5-TI 6- Endocarditis 7- Other 8/14
⑥ Second v dis	9/ no valve disease
⑦ Aortic dis	1) Annulo-ectasia 2) Dissection 3) Aneuvrysm
⑧ Etiology	1) Cacified, 2) Rheumatic 3) Degenerative 4) Congenital 5) Infective 6) Ishiemic. 7/ Tumoral. 8/ Functional.
⑨ MCC	
⑩ Operation	1) first 2) reoperation AVR 3) Reop. MVR 4) Aortic
NYHA	5) Reop. Mitral Plasty 6) Reop. Closed Comm. Ventr.
Flimmer	7/ other.
PAP	
EF	
EDD	
AO Gradient	
Mitral surf	
IT	0) 1) mild 2) Important
Date of operation	
Timing	1) elective 2) urgent 3) emergent
Surgeon	1) Iisalo 2) Kuusinen 3) Negre 4) Pehkonen 5) Riekkinen 6) Tarkka
First valve proced.	1) ST Jude 2) Other Mechan 3) Biopr 4) Plasty 5) Tric an/p 6) Commissural fixation 7/ other (Extirpation) 8/ ASD
Second valve	
Prosth size	
CABG	
Aortic proc	1) closed Bentall 2) Open Bentall 3) AO replac 4) Wrapping 5) Enlargement 6) Plasty for endocarditis 7) ASD closure
AO clamping time	
Perfusion time	

- 1) Nimi
- 2) Sostunnus
- 3) Sex
- 4) Ikä
- 5) Keskussair 1)Tre 2)Lahti 3)Hämeenl 4)Seinäjä. 5) Vaasa
- 6) First valve 1) AS 2) AI 3) MS 4) MI 5) TI
- 7) Second valve
- 8) Ao dis. 1)Annulo-ect 2) Aneurysm 9) ParaV. Vot
- 9) Etiol. 1)Calcif 2)Reuma 3)Degen 4)Congen 5)Endocarditis 7)Function 8) Ischemic
- 10) Operation 1)first 2)Reop AVR 3)Aoplast 4)MVR 5)Mi plasty 6) Cabg 6) Cabg
- 11) Risk
- 12) NYHA Risk groups
- 13) Congest Failure
- 14) Flimmer
- 15) PAP
- 16) EF
- 17) EDD
- 18) Ao gradient
- 19) IT 1)mild 2)important
- 20) Date op
- 21) Timing 1)Elect 2)Urgent 3)Emergent
- 22) Surgeon 1)PI 2)PK 3)BN 4)EP 5)HS 6)MT
- 23) First valve proced.
- 24) Second valve " 1)Mechan 2)Biopr 3)V plasty 4)Ann Plast 5)Other
- 25) Ao procedure 1)Bentall closed 2) B. open 3)Ao replac 4)Enlargement
- 26) Cabg
- 27) Prosth size
- 28) Ao Sulku
- 29) Perf Time
- 30) CK-B
- 31) Reop.
- 32) Neurolog complic
- 33) Respir complic
- 34) Valve complic Pain Prost. vato)
- 35) Other complic
- 36) Death
- 37) Causes.

1	
2	Reop, 2 valve, Mi+MCC, Nyha IV
	Bentall, Ikä>75
3	+ shock

- 1 Name
- 2 Sostunnus
- 3 Sex
- 4 Age

5 Operation. 1 first op 2 reop

6 Disease, 1st valve 1 AS, 2 AI, 3 MS, 4 MI, 5 AnnEctasia, 6 Endocardit

7 2nd valve 7 TI, 8 other Aortic Dissection, Aortic aneurysm,

8 Etiology (1st oper) 1) Calcified 2) Rheumatic 3) Degenerative 4) Congenital
5) Infective 6) Ischiemic.

9 MCC 0) no 1) yes

10 Cause of reoperation: 1) structural failure, 2) non structural 3) Endocarditi

11 Primary operation; 1) AVR- Biop 2) AVR-mechan, 3) MVR-biop, 4) MVR mechan
5) Ao plasty 6) mitral plasty, 7) mitral commiss open
8) mitral commissur closed.

12 Interval of time (years) (=reoper)

13 NYHA (1-4) + 5(keuhkoedema)

14 Flimmer 0 no, 1) <1y 2) >1y

15 PAP

17 EF

EDD

Mitral surf

IT 0) no 1) moder, 2) important.

Date of operation

Timing 1) Elective, 2) Urgent, 3) Emergent

Nº of valve procedure

1 First valve proc 1) St jude, 2) Other mechan, 3) Biopr 4) plasty 5) commiss repair
Second valve proc 5) Tricusp ring, 6) tric plasty.

Prosthesis size

CAGB (Nº of)

Use of IMA

Ass procedure(Aortic) 1) Bentall, 2) Aortic replac 3) Wrapping, 4) Enlargement
5) Plasty for endocarditis.

Other assoc proc

- 1 - Nimi
- 2 - Sostunnus
- 3 - Sukupuoli
- 4 - Ikä
- 5 - Keskussairaala. 1) Tre 2) Seinäj. 3) Hlinna 4) Lahti 5) Vaasa.
- 6 - First valve 1) AS 2) AI 3) MS 4) MI 5) TI
- 7 - Second valve " "
- 8 - Aorta tauti 1) Annulo-Ectasia 2) Aneurysma 3) Chron Dissectio *latro*
- 9 - Etiologia 1) Calcif 2) Reuma 3) Dener 4) Congen 5) Enocarditis 6) Ischiemic 7) Muu
- 10 - Redo-operation 0) Ei 1) AVR 2) MVR 3) M plastia 6) Cabg
- 11 - Riskiryhmä 1) Muut 2) Nyha 4, 2 läppää, redoop, Mi + MCC, Bentall, Ikä > 75v
3) + Emergency (shock, Instab, Ödema....)
- 12 - Nyha
- 13 - Keuhkoödema 0) ei ollut 1) on ollut.
- 14 - Flimmer 0) ei 1) chron
- 15 - PAP
- 16 - EF
- 17 - EDD
- 18 - Aortic gradient
- 19 - IT 1 mod. 2)
- 20 - Leikkaus pvm (vuosi, kk, pv)
- 21 - Ajoitus 1) Elekt. 2) Kiireellinen 3) Emergent
- 22 - Kirurgi 1) PI 2) PK 3) BN 4) EP 5) HS 6) MT 7) OT 8) TS
- 23 - First valve pcedure. 1) Mekaan. 2) Biopr 3) V plastia 4) Annuloplastia
- 25 - Aortic proced. 1) Bentall closed 2) B. open 3) Ao replacement 4) Enlargement.
- 26 - Cabg†
- 27 - Proteesin koko
- 28 - Ao sulku
- 29 - Perfusioaika
- 30 - Postop CKB
- 31 - Reoperaatio 1) Vuoto 2) Muu
- 32 - Neurol complications 1) Central. 2) Perif. 3) Endocarditis ilman parav.
- 33 - Valve complications 1) Parav.vuoto ilman endocarditis 2) Parav. + Endocarditis
- 34 - Muu complicatio 1) Mediastinitis 2) Sepsis 3) Respir. 4) *Neuopericardium*
5) *Rytmii*
- 35 - Exitus.
- 36 - Syy 1) Cardiaal. 2) Neurolog 3) Renaal. 4) Muu.

- 1- Nimi
- 2- Sos tunnus
- 3- Sukupuoli 1. mies 2. nainen
- 4- Ikä
- 5- Keskussairaala 1. Tre, 2. Seinäjoki, 3. Hlinna, 4. Lahti, 5. Vaasa
- 6- First valve 1. AS 2. AI 3. MS 4. MI 5. TI 6. MS + TI
- 7- Second valve idem (*perit*)
- 8- Aorttatauti 1. Annulo-ectasia 2. Aneurysm
- 9- Etiologia 1. Calcif 2. Reuma 3. Degener 4. Endocarditis 5. Functional *perit annulus*
- 10- Redo-operaatio 0. ei 1. kyllä (*myös CABG jälkeen*)
- 11- Riskiryhmä 1. tavalliset leikkaukset
2. Nyha IV, doublevalve, redo-oper, Mitraali + MCC, Bentall, Ikä > 75
3. Emergency (shock, keuhkoödeema...)
- 12- Nyha
- 13- Keuhkoödeema 1= onko aikaisemmin ollut
- 14- PAP syst. *induktio*
- 15- EF
- 16- EDD
- 17- Ao gradientti
- 18- Leikkauksen pvm (esim 1993 01 30)
- 19- Ajoitus 1. Elekt 2. Kiireell 3. Päivystys
- 20- Kirurgi 1. PI 2. PK 3. BN 4. EP 5. HS 6. MT 7. OT 8. TS
- 21- First valve tp 1. Mek proteesi 2. Biopr 3. Valvuloplastia 4. Annuloplastia *perit*
- 22- Second valve tp idem *g = mun avosydän (ASD sulku gsm)*
- 23- Aortta tp 1. Closed Bentall 2. Open Bentall 3. Nousevan ao reconstructio 4. muu (*happatuki*)
- 24- Cabg (lukumäärä)
- 25- Prot koko
- 26- Ao sulkuaika
- 27- Perfaika
- 28- Postop CK-B
- 29- Reoper 1. Vuodon takia 2. muun
- 30- Neurol komplik
- 31- Valve komplik 1. Paravalv vuoto 2. endocarditis 3. *perikardiaalinen neste*
- 32- Respir komplik (> 2pv respirat)
- 33- Muu Komplik 1. mediastinitis 2. Hemopericardium 3. *muu (rytmi tms.)*
- 34- Exitus
- 35- Syy 1. Kardiaalinen 2. muu